

LA MALADIE DU SOMMEIL

Dr. Le Dantec

Archives Cliniques de Bordeaux

1898, 460.

Le Dantec.
Sept. 1898.



LA MALADIE DU SOMMEIL

Par le Dr LE DANTEC,

Médecin de 1re classe de la Marine, Professeur agrégé.

Messieurs,

Lorsque plus tard vous aurez l'occasion de séjourner sur la côte occidentale d'Afrique, je vous engage à étudier une maladie curieuse, spéciale à cette partie du continent noir, spéciale aussi à la race nègre, maladie qui débute par des accès de somnolence et qui se termine par un sommeil continu jusqu'à la mort. Cette maladie a été appelée *maladie du sommeil* à cause du symptôme principal qu'elle présente. On l'appelle encore :

Syn. { Léthargie des nègres,
Hypnose, somnose,
Sleeping-sickness,
Somnolenza.

Historique. — La première mention d'affection soporeuse que l'on trouve dans l'histoire coloniale est due à Pouppé-Desportes, médecin français à Saint-Domingue (1732). Voici cette curieuse observation en entier : « Un nègre, exposé à recevoir des coups de bâton, tomba dans une nonchalance qui fut suivie d'affection soporeuse dont on le faisait sortir en l'agitant et le maltraitant. Le malade ne pouvait marcher et paraissait ne point avoir de sentiment. On lui trouva après la mort la glande pinéale de la grosseur d'un œuf, d'une sub-

stance fongueuse, et dans la partie supérieure une matière savonneuse comme du pus congelé, et qui occupait un tiers de la glande et qui était renfermé dans un kyste dont la membrane avait une demi-ligne d'épaisseur. » (Gros, *Arch. de Méd. nav.*)

Moreau de Jonnès, qui a séjourné aux Antilles (1808-1809), mentionne seulement le sommeil léthargique.

Winterbottom étudia le premier la maladie dans le golfe de Guinée.

Au moment où on supprima la traite des noirs et où on la remplaça par l'émigration africaine, on mit à bord des bateaux émigrants des médecins de marine comme commissaires du Gouvernement. Ceux-ci eurent tout le loisir d'étudier cette maladie, inconnue jusque-là, qui frappait quelques hommes du convoi pendant le voyage d'Afrique aux Antilles. Dangaix l'appela *hypnosie* (1861); Carles l'observa sur les nègres du Congo (th. de Montpellier, 1863); enfin, le meilleur travail clinique qui ait été fait sur la question est, sans contredit, celui de Guérin à la Martinique (th. de Paris, 1869). Dans l'espace de douze ans, Guérin a observé 148 cas de maladie du sommeil sur les nègres travailleurs transportés de la côte d'Afrique aux Antilles. Nous ferons de larges emprunts à ce travail consciencieux. Ribeiro signale l'existence de la maladie aux îles du Prince et de Saint-Thomas (golfe de Guinée). Nous arrivons enfin aux travaux de Corre et à ceux plus récents de Stephen Mackenzie et de Manson dont nous parlerons à propos de la pathogénie.

Domaine géographique. — La maladie du sommeil a été observée sur toute la côte occidentale d'Afrique, depuis le Sénégal jusqu'à Loanda, en comprenant les îles du Prince, Saint-Thomas, Fernando-Po. Elle est particulièrement fréquente en Sénégambie, dans les cercles de Joal et Portudal où, d'après Corre, elle fait assez de ravages pour qu'on ait été obligé de remplacer les tirailleurs sénégalais par des soldats d'infanterie de marine. Elle est aussi très commune dans la Casamance et le Saloum. Enfin, elle a existé aux Antilles au moment où ces colonies ont reçu par la traite et par l'émigration de nombreux convois d'esclaves et de travailleurs;

TRO
pam
WC705
1898
L47m

mais elle ne paraît pas s'y être implantée, car les descendants des nègres immigrés sont restés indemnes jusqu'à ce jour.

Causes prédisposantes. — 1° *Race.* — La maladie du sommeil paraît spéciale à la race noire; on a observé quelques rares cas chez des métis de nègres, comme le prouvent une observation de Chassaniol relative à un mulâtre de Saint-Louis (Sénégal), une autre de Ribeiro, une troisième de Cauvin chez des mulâtresses. Corre parle cependant d'une femme maure que l'on disait atteinte de nélavan.

2° *Sexe.* — En Afrique, la maladie est plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Guérin soutient qu'aux Antilles, au contraire, elle est plus commune chez l'homme. La proportion observée par lui serait de 7 cas chez l'homme contre 3 chez la femme. Il est vrai d'ajouter qu'au moment de la traite et de l'émigration noire, les convois se composaient en grande partie d'éléments mâles.

3° *Age.* — D'après Guérin, l'âge de prédilection est entre douze et dix-huit ans. Carles est du même avis; le plus souvent, dit-il, ce sont les jeunes sujets qui succombent à l'hypnosie; quelques sujets n'étaient atteints que cinq ou sept ans après leur arrivée aux Antilles.

Nature de la maladie. — 1° *Piqûre de raie.* — Il est une croyance parmi les Soussous, c'est que la maladie du sommeil serait due à la piqûre de raie (Drevon). Cette hypothèse est peu plausible, car il y a des pays où la raie n'existe pas et où règne cependant l'hypnosie.

2° *Nostalgie.* — C'est Carles (Thèse de Montpellier 1863) qui a appelé l'hypnosie la maladie des *barracons* (hangars de traite). Guérin, qui a étudié l'état d'âme du nègre esclave, dit que celui-ci n'a aucun souci de son pays natal, tout se réduit pour lui à la famille; mais il n'est pas rare, ajoute-t-il, de voir l'Africain, abandonné par sa femme, devenir triste, paresseux, insouciant et contracter la cruelle maladie. Le rôle de la nostalgie dans la genèse de cette affection doit donc se borner à préparer le terrain, et, en effet, l'hypnosie a été observée chez des nègres vivant en pleine liberté dans leur pays natal sur les côtes

d'Afrique, c'est à dire dans des conditions où la nostalgie ne peut être invoquée.

3° *Excès alcooliques.* — Cause incriminée dans toutes les maladies des pays chauds. Il suffit pour la réduire à néant de constater, avec Corre, que les marabouts les plus fervents, qui ne boivent que de l'eau, sont atteints quelquefois de la maladie du sommeil.

4° *Insolation.* — Simple hypothèse émise par Bérenger-Féraud contre laquelle parlent une multitude de faits : sensibilité de la race blanche à l'insolation et absence de l'hypnosie chez elle; non-existence de la maladie dans d'autres points de la zone chaude du globe habités par la race noire, etc.

5° *Paludisme.* — Autre hypothèse purement gratuite émise par Armand dans sa *Climatologie* et contre laquelle se dressent les mêmes objections que celles déjà émises contre l'insolation.

6° *Empoisonnement.* — Les empoisonnements sont très fréquents sur la côte occidentale d'Afrique et, pour les indigènes de certaines régions, la maladie du sommeil ne serait qu'un maléfice, une espèce de sort jeté. Il est facile de remarquer qu'aucun toxique connu ne possède une action assez lente pour déterminer le syndrome hypnosie, et que les poisons employés par les naturels de la côte africaine, comme les diverses variétés de strophantus, sont des poisons cardiaques et convulsifs à action rapide.

7° *Intoxication alimentaire.* — La maladie du sommeil serait-elle une maladie d'intoxication alimentaire, comme le paraît être le béribéri, comme sont chez nous la pellagre, le lathyrisme, etc.? La base de l'alimentation indigène est constituée par du mil, du riz et du maïs. Le maïs produit la pellagre, le riz produit le béribéri; le mil donnerait-il naissance à l'hypnosie? Corre, qui croyait *a priori* à une intoxication alimentaire, a été obligé de rejeter cette hypothèse en voyant les tirailleurs sénégalais n'être atteints que longtemps après avoir quitté les centres endémiques.

8° *Poli-encéphalite.* — Mauthner a émis, sans preuve anatomique, l'idée d'une poli-encéphalite supérieure, c'est à dire d'une inflammation de la substance grise qui entoure les ventricules cérébraux.

9° *Ophtalmoplégie nucléaire.* — Blanc, dans sa thèse (Paris, 1886), rapprochait l'hypnosie des nègres de l'ophtalmoplégie nucléaire : « Les lésions primitives des noyaux dissociés de la troisième paire peuvent gagner la lame de substance grise qui revêt l'aqueduc de Sylvius, les troisième et quatrième ventricules; l'ophtalmoplégie s'accompagne alors de somnolence et de la torpeur observée dans l'hypnosie; un processus anatomique marchant en sens inverse, c'est à dire envahissant les lames grises du quatrième et du troisième ventricule, peut atteindre les noyaux de la troisième paire, associant à l'hypnosie des symptômes oculaires. »

Le simple raisonnement suffit à exclure ces deux dernières théories; car, pourquoi les noirs vivant dans les mêmes conditions climatériques, mais en dehors des foyers endémiques, ne seraient-ils pas atteints? Pourquoi cette maladie a-t-elle disparu aux Antilles chez les descendants des nègres d'Afrique?

Par la logique, nous sommes amenés à nous demander s'il n'existe pas sur la côte occidentale d'Afrique, car il ne faut pas oublier que la maladie du sommeil est spéciale à cette région, des conditions particulières propres à entretenir certains germes telluriques ou hydriques qui, une fois absorbés par l'homme, développeraient chez lui ce syndrome curieux qu'on appelle l'hypnosie. Ces germes sont-ils des microbes? On a publié quelques observations avec recherches bactériologiques; ces recherches semblent avoir été mal conduites, tel est le travail des deux Portugais Cagigal et Lepierre qui ont trouvé un bacille dans le sang. Mais l'observation porte que, pendant le dernier mois de la maladie, les urines avaient été ammoniacales à l'émission; enfin, l'autopsie n'avait été pratiquée que quarante-trois heures après la mort.

Sans nier, *a priori,* l'origine microbienne de la maladie, nous croyons cependant qu'il y a lieu de rejeter cette hypothèse, car les maladies à longue incubation, comme la maladie du sommeil, sont rares dans l'espèce humaine. Nous ne pouvons guère en citer que trois : la lèpre, la tuberculose, la syphilis; encore faut-il dans la syphilis ne pas tenir compte de l'accident primitif. Mais ces trois maladies sont transmissibles puisqu'elles se perpétuent dans l'espèce humaine. Il n'en est pas de même de la maladie du sommeil, qui ne s'est pas transmise aux Antilles chez les descendants des nègres africains. Il faut donc chercher autre chose.

Stephen Mackenzie et Manson ont publié dans ces dernières années une observation qui ouvre à la question des horizons nouveaux. Voici, d'après la *Semaine médicale,* le résumé des travaux de ces deux savants : « Stephen Mackenzie eut l'occasion d'observer un nègre âgé de vingt-deux ans, né dans un village du Congo où les cas de nélavan sont fréquents; presque tous les parents du malade en étaient morts, et lui-même n'était venu en Angleterre que pour se faire soigner. Lorsque le malade arriva à Londres, son état mental paraissait satisfaisant; on remarqua bientôt cependant qu'il tombait parfois dans une sorte de somnolence; les paupières s'abaissaient en partie et le visage prenait l'expression de fatigue qui est un des signes les plus caractéristiques du nélavan. L'examen des viscères ne révéla rien d'anormal; les jambes étaient couvertes d'une éruption eczémateuse. Peu à peu la force musculaire diminua et la démarche devint chancelante; on constata, en outre, un tremblement très marqué de la langue et des bras, ainsi qu'une tendance de plus en plus accentuée à l'hébétude mentale et à la somnolence. Puis survint une sorte d'attaque avec perte de connaissance, fièvre et transpiration profuse; cette attaque fut suivie d'une aggravation de tous les symptômes. L'urine, foncée et de poids spécifique élevé, ne contenait pas d'albumine, mais on en a trouvé des traces lors des deux premières analyses. Il n'y avait pas d'anémie notable, mais le sang contenait, de jour et de nuit, des filaires en nombre considérable. »

Un premier examen du sang, fait par M. Manson, avait révélé la présence de filaires qui paraissaient appartenir à l'espèce ordinaire. Peu de temps avant la mort du malade, M. Manson examina de nouveau le sang et, cette fois, il y découvrit, outre la filaire ordinaire, une espèce plus petite, non encore décrite, et qu'il propose d'appeler petite filaire *(filaria sanguinis hominis minor)*; on en connaît une troisième, celle de Lewis, et voici, d'après un travail de M. Manson, quels sont leurs caractères distinctifs : la grande filaire mesure trois dixièmes de millimètre de longueur et son épaisseur est égale à celle d'un globule rouge du sang; la

petite filaire, deux fois plus mince, n'a que deux dixièmes de millimètre en longueur. La grande filaire est munie d'une gaine qu'on peut facilement distendre et mettre en évidence en ajoutant au sang un peu de l'urine du malade; la petite filaire est dépourvue de gaine. L'extrémité caudale de la grande filaire est allongée en pointe; celle de la petite filaire a la forme d'un cône tronqué; cette différence est si évidente qu'elle suffit à distinguer les deux espèces à première vue. La petite filaire possède une sorte de langue qui peut être projetée et rétractée très rapidement; un organe analogue a été observé par Sonsino chez certains hématozoaires du chien.

La filaire de Lewis ne se trouve dans le sang que pendant la nuit; la grande filaire, au contraire, ne se montre que le jour; la petite filaire existe constamment dans le sang, aussi pourrait-on encore l'appeler *perstans*. Elle possède un pouvoir de locomotion qui n'a pas été observé dans les autres espèces. Enfin, la filaire de Lewis contient un amas de granulations au milieu du corps; ces granulations manquent dans les deux autres espèces.

M. Stephen Mackenzie a remarqué qu'au bout d'un certain temps, les filaires disparaissent de la préparation microscopique; ce phénomène est probablement dû à leur migration vers les bords du verre ou sous des amas de corpuscules.

Jusqu'ici, M. Manson a constaté la présence de la petite filaire chez quatre nègres; l'un était le malade de M. Stephen Mackenzie; l'autre, un indigène du Congo qui était atteint d'aliénation mentale; les deux autres ne présentent pour le moment aucun trouble cérébral, mais il est cependant possible que la petite filaire possède des propriétés pathologiques dont la grande est dépourvue.

Il existe peut-être une relation entre le sleeping sickness et une autre affection des tropiques, le craw-craw, qui n'est autre chose qu'une éruption papulo-vésiculeuse, accompagnée de démangeaisons intolérables; le sang des malades atteints de craw-craw contient des filaires et, d'autre part, le sleeping sickness est souvent accompagné de violentes démangeaisons et d'éruptions cutanées; ce fait a déjà été noté par Corre dans son ouvrage sur les maladies des pays chauds.

On a remarqué que le sleeping sickness se déclare parfois

chez des nègres qui ont quitté leur pays depuis fort longtemps; ce fait s'accorde assez bien avec la supposition d'après laquelle la maladie serait due à la présence d'un parasite dans le sang.

Depuis les recherches de Mackenzie et Manson, d'autres travaux sont venus témoigner en faveur de l'origine filarienne de la maladie du sommeil : Firket (Académie de Médecine de Belgique, 25 juin 1895), chez la majorité des nègres du Congo, a pu constater la présence d'embryons de filaire dans le sang. Ces embryons se rapprochent beaucoup par leur morphologie de la *filaria perstans* de Manson; cependant, on remarque de notables différences entre les divers parasites, ce qui fait penser soit à des espèces variées, soit à des stades successifs d'évolution. Firket n'a pas rencontré d'embryons de filaire dans le sang des blancs.

Un mois après la communication du médecin belge (15 juillet 1895) Teissier rapportait à l'Académie des Sciences l'observation d'un malade venant de la Guyane atteint de diarrhée et de fièvre. Teissier constata la présence dans les garde-robes du patient d'un grand nombre d'anguillules stercorales. Le sang contenait des embryons qui, d'après la description de l'auteur, rappellent tout à fait les embryons de la filaire nocturne de Manson. Ce n'est pas tout. En étudiant les anguillules stercorales femelles prises dans les selles, l'auteur a pu assister à la sortie des embryons de l'ouverture vulvaire. Or, les nématodes du sang étaient absolument identiques aux embryons de l'anguillule femelle; il est donc légitime d'admettre que les embryons du sang provenaient des anguillules intestinales et avaient pénétré dans le torrent circulatoire à travers la muqueuse du tube digestif. Ce qui tendrait encore à le prouver, c'est que l'anguillule stercorale et les embryons d'un côté, la fièvre et la diarrhée de l'autre, ont disparu en même temps.

Nous rapprocherons de ces faits récents certaines particularités que nous avons relevées dans quelques observations anciennes. Carbonnel a vu au Sénégal un petit noir de huit ans atteint de nélavan, qui présentait en même temps les signes de la chylurie. Clark aurait vu des malades évacuer des lombrics, etc.

Nous pouvons donc nous demander si, en définitive, la

maladie du sommeil, chez les nègres, ne se réduit pas à l'habitat de l'intestin par une espèce d'anguillule encore inconnue ou par tout autre parasite qui lancerait ses embryons dans le tube digestif, de là quelques-uns de ceux-ci pénétreraient dans le système circulatoire, ne produisant aucun phénomène morbide tant qu'ils seraient en mouvement, mais donnant naissance à la maladie du sommeil dès qu'ils viennent à s'arrêter dans les vaisseaux du cerveau.

L'anatomie pathologique va nous renseigner sur le bien fondé de cette hypothèse.

Laissant de côté les autopsies peu probantes de maladie du sommeil, nous nous adresserons aux auteurs qui ont fixé d'une façon plus précise les lésions anatomo-pathologiques rencontrées sur le cadavre : Dangaix, en 1861, avait déjà signalé l'engorgement des veines de Galien; mais c'est Guérin, dans sa thèse (1869), qui a le plus insisté sur les lésions que l'on rencontre dans la circulation cérébrale. Dans les trente-deux autopsies qu'il a pratiquées, il a presque toujours trouvé les sinus de la dure-mère dilatés, plus ou moins gorgés de sang; les vaisseaux arachnoïdiens et ceux de la surface de l'encéphale présentaient une augmentation de volume exagéré, quelquefois ils étaient VARIQUEUX. Les méninges ne présentent jamais de trace d'inflammation récente ou chronique. Un examen minutieux du tissu nerveux du cerveau et de ses annexes n'a jamais pu découvrir ni ramollissement, ni aucune autre lésion.

On sait, depuis les expériences de Durham qui, après trépanation d'un chien, examinait par la fenêtre cranienne l'état de la circulation, que le sommeil physiologique est dû à une anémie du cerveau.

L'opium, au contraire, administré à haute dose, produit un sommeil lourd en congestionnant le cerveau. Le sommeil dû à l'opium est accompagné en même temps d'une paresse musculaire telle que les sujets se refusent à exécuter tout mouvement. Ce sommeil lourd de l'opium rappelle le sommeil insurmontable de l'hypnosie, et, suivant toute probabilité, le mécanisme physiologique est le même dans les deux cas.

ÉTUDE CLINIQUE. — Nous avons déjà vu que l'étude de la

maladie du sommeil chez les nègres transportés de la côte d'Afrique aux Antilles avait permis de constater que l'affection pouvait faire son apparition après cinq et même sept ans de séjour dans les nouvelles colonies. L'incubation de l'hypnosie peut donc être très longue, et, d'après Corre, les gens de Gorée qui ont habité les foyers endémiques de la côte occidentale ne se considèrent comme indemnes qu'après sept années passées dans leur propre pays.

La maladie s'annonce habituellement par une céphalalgie sus-orbitaire peu intense, mais continue. Guérin distingue deux formes de la maladie du sommeil : 1° une forme adynamique; 2° une forme ataxique. Voici comment évolue l'hypnosie d'après cet auteur :

« 1° *Forme adynamique.* — Après quelques jours, survient un besoin de dormir d'abord léger, débutant après les repas, rarement dès le matin. Le malade commence par y résister; puis, après un temps plus ou moins long, il y succombe malgré lui. Cette somnolence est souvent précédée d'un engourdissement du cuir chevelu et d'une pesanteur de la paupière supérieure qui s'abaisse graduellement jusqu'à l'occlusion presque complète de l'œil. Ce prolapsus de la paupière supérieure disparaît en partie quelques instants après le réveil. Ce n'est que dans la période avancée de la maladie que ce phénomène persiste, au point que l'œil reste constamment à moitié fermé.

» Quelques jours après, les accès de sommeil deviennent de plus en plus longs, surprennent les malades dans toutes les positions, le plus souvent pendant les repas. Dans cette seconde période, la marche devient lourde, le malade est paresseux, triste, il évite ses compagnons. La figure se tuméfie, surtout pendant le sommeil, des veinules saillantes parcourent la surface de la sclérotique, les conjonctives sont humides, le globe oculaire semble faire saillie. La température de la peau est normale, elle tend à s'abaisser vers la fin (1).

(1) Corre, chez ses malades, a observé une fièvre continue au début, de l'hypothermie ensuite. D'après Bérenger-Féraud, la température descendrait à 35° et même à 34°2 à l'approche de la mort. Le pouls aurait une marche inverse de la température : lent au début, 60 en moyenne, il augmente de fréquence et arrive à 120 et 135 pulsations, à peine perceptibles dans les derniers jours de la maladie.

» L'appétit est bon, la langue humide, quelquefois recouverte d'un enduit blanchâtre; tendance à constipation, pas d'albumine dans les urines.

» Les accès de sommeil deviennent de plus en plus fréquents, de plus en plus longs, le malade arrive à ne plus pouvoir s'éveiller lui-même. Les mouvements deviennent saccadés, la marche est chancelante, la station debout est difficile, le malade s'endort dans toutes les positions.

» Enfin, arrive une troisième période où le sommeil est changé en une véritable léthargie; le malade représente une masse inerte. La mort survient le plus ordinairement sans secousse.

» 2° *Forme ataxique.* — D'autres fois, vers la deuxième période, souvent dès le début, surviennent des accidents nerveux dont la forme varie; tantôt ce sont des crises violentes, des mouvements désordonnés dont le malade se rend compte sans qu'il puisse les modérer. Au début, les attaques de convulsions sont éloignées; après chacune d'elles, les accidents du sommeil deviennent plus graves, et vers la fin de la troisième période, les convulsions sont incessantes; leur intensité est moins grande, les malades sont agités quelquefois d'un mouvement imperceptible; dans les derniers jours, le pouls est faible, petit, fréquent, à peine visible.

» L'intelligence est conservée intacte pendant les deux premières périodes; son activité est moins grande pendant la troisième et lorsque le malade touche à sa fin; bien qu'il n'existe jamais de délire, les facultés intellectuelles semblent être complètement abolies. »

Guérin n'a pas remarqué de troubles de la vision, de l'odorat et du goût. La sensibilité générale tend à s'émousser avec les progrès de la maladie et, à la dernière période, il faut une excitation violente pour réveiller les sens endormis. L'urine ne contient jamais d'albumine, ce qui exclut toute idée de coma ou de convulsions urémiques (1).

Nous croyons utile de compléter cet exposé clinique par la relation de deux observations types empruntées à la thèse de Guérin.

(1) Le Dr Nicolas n'a pas observé de convulsions chez ses malades.

Observation I.

Maladie du sommeil.

F..., âgé de vingt-cinq ans environ, né en Afrique, à la Martinique depuis cinq ans, entre à l'hôpital le 15 janvier 1865; depuis deux mois se plaint de pesanteur à la tête et de besoin de dormir; ce besoin devient quelquefois si impérieux qu'il s'endort même en travaillant.

Facies type... { Paupières supérieures légèrement tuméfiées, incomplètement relevées; Pesanteur sus-orbitaire; Constriction aux tempes;

Intelligence nette;
Sensibilité normale;
Pouls 70, régulier; pas de fièvre, pas de constipation.

Le 16 janvier. — Deux attaques de sommeil : la première, après déjeuner; la seconde, de deux heures à quatre heures; durée des attaques, cinq heures.

Ces attaques sont toujours précédées d'un sentiment intense d'engourdissement de la tête.

Malade assis sur le lit, penché en avant, tombe; face turgescente, paupières tuméfiées et la sensibilité cutanée est un peu émoussée, mais non abolie. Vers la fin du sommeil, ces symptômes disparaissent graduellement; le malade se lève lourdement, s'assied, les paupières demi-closes et toujours tuméfiées. Après un moment d'hésitation, pendant lequel le malade cherche à coordonner ses idées, il laisse le lit, fait quelques pas gauchement, urine, se recouche, reste encore longtemps alourdi, puis les mêmes phénomènes recommencent.

Nouvelle attaque de quatre heures au moment du dîner.

Le matin, le réveil est plus facile et le malade reste debout une partie de la matinée.

Le 17. — Pendant le déjeuner, céphalalgie, assoupissement, titubation et bientôt sommeil qui dure tout le jour, à peine interrompu par de courts instants de réveil.

Du 18 février au 20. — Le malade peut résister au sommeil en se mettant la tête sous une douche froide au début de la somnolence.

Le 10 mars. — Reprend son service, n'a plus rien.

Deuxième entrée le 2 septembre 1865. — Sept mois et demi après sa sortie, mêmes phénomènes; pas d'œdème des membres, intelligence nette, sensibilité intacte.

Le 3. — Le sommeil débute pendant le repas du matin qui n'est pas achevé; le malade s'étend en avant et reste endormi dans le décubitus abdominal jusqu'au dîner.

Le matin, au réveil, moins de malaise; mais à partir du déjeuner, sommeil continu; une seule fois il débute le matin; les veines du cou se gonflent pendant le sommeil, face turgescente.

Le 2 novembre. — La vie s'éteint sans secousse.

Autopsie six heures après la mort. — Sinus dilatés et remplis de sang épais, noir; la toile choroïdienne contient de nombreux vaisseaux dilatés, comme *variqueux*. Au niveau de la protubérance annulaire, les lames de l'arachnoïde sont infiltrées de sérosité. Cette infiltration séreuse s'étend jusqu'à la partie inférieure du bulbe rachidien. Les viscères thoraciques et abdominaux n'offrent pas d'altération. Pas de vers dans le tube intestinal.

Observation II.

Maladie du sommeil terminée par hémorragie cérébrale.

L..., débarqué il y a trois jours d'un convoi d'émigrants africains (¹), est né au Congo. Dès les premiers jours du départ du Congo, le médecin du bord s'est aperçu qu'il est somnolent, mais n'a pas su la date de l'invasion. A son entrée à l'hôpital de Fort-de-France, le 11 mai 1859, les paupières sont alourdies et le malade répond à peine aux questions de l'interprète; langue bonne, pouls large, peu fréquent.

Le 12 mai. — Le malade a dormi sans cesse; à peine est-il réveillé et conduit dans la cour qu'il ne tarde pas à s'assoupir dans quelque coin; son sommeil est lourd, ronflant. Pendant ce sommeil, la *face se congestionne*, le *cou se tuméfie;* l'appétit est bon, mais le malade ne peut achever ses repas; il mange les premières bouchées gloutonnement et s'endort; ce n'est qu'en l'excitant fortement qu'il peut achever le repas.

Le 20, à huit heures du matin, surviennent des convulsions pendant le sommeil. Les yeux sont convulsés, déviés à gauche et en haut, la pupille droite est fort dilatée, la pupille gauche contractée, le côté gauche s'agite avec plus de violence que le côté droit. La tête est renversée en arrière et à gauche, et reprend cette position aussitôt qu'elle est ramenée en avant. Pouls plein à 80. Les convulsions cessent de temps en temps. Le malade est plongé dans un état comateux pendant lequel la respiration est bruyante. Par moments, il pousse des cris plaintifs, puis les convulsions reparaissent. Saignée de 400 grammes, glace sur la tête, sinapismes aux jambes. Vers la fin du jour, les convulsions diminuent; hémiplégie du côté droit.

Le 21. — Coma, pas de convulsion.

Le 22. — Coma, respiration bruyante.

Mort le 23, à sept heures du matin.

Autopsie. — Taches ecchymotiques sur les méninges *à gauche.* A la partie postérieure et supérieure du lobe pariétal gauche, s'observe un caillot diffluent pesant 20 grammes; à son niveau, la substance cérébrale est ramollie; elle tombe en bouillie par le grattage léger pratiqué avec le manche du scalpel. L'arachnoïde et la pie-mère sont détruites en ce point. Du pourtour du caillot partent en rayonnant les caillots sanguins qui suivent les sillons des circonvolutions. Ces caillots sont sus-arachnoïdiens. Pas d'épanchement dans les ventricules.

(¹) Les convois d'esclaves comprenaient toujours des hommes jeunes ou adultes. Une hémorragie méningée survenant chez un homme de cet âge plaide en faveur de l'origine mécanique filarienne de la maladie du sommeil.

Marche. Durée. — Dangaix attribuait une durée d'un mois à chacune des trois périodes, mais on a vu la maladie se prolonger pendant un et deux ans. Dans quelques rares exceptions, sa marche est interrompue par des améliorations. D'autres fois, après être restée stationnaire pendant quelque temps, la maladie reprend sa marche progressive.

Complications. — Nous avons vu, d'après l'observation citée plus haut, que la maladie du sommeil peut se compliquer d'hémorragie cérébrale, ce qu'explique très bien l'état variqueux des vaisseaux. D'autres maladies peuvent venir interrompre brusquement le cours normal de l'hypnosie : telles sont la dysenterie et la méningite (Dangaix). Enfin, Corre a signalé la fréquence d'éruptions papuleuses ou papulo-vésiculeuses sur les membres et sur le tronc, principalement sur la poitrine. Ces éruptions sont le siège d'un prurit que les noirs de Joal et de Portudal regardent comme caractéristique. Nous verrons plus tard, lorsque nous étudierons les diverses manifestations morbides dues à la présence d'embryons de filaire dans le sang, qu'il existe sur la côte occidentale d'Afrique, dans les mêmes régions où règne la maladie du sommeil, une affection curieuse de la peau qu'on appelle *craw-craw*. Ce *craw-craw* est caractérisé aussi par une éruption papuleuse et papulo-vésiculeuse qui nous paraît être identique aux élevures cutanées qui viennent compliquer la maladie du sommeil. La nature filarienne du craw-craw semble aujourd'hui nettement établie; la nature filarienne du sommeil est seulement soupçonnée. Qui nous dit que le parasite de ces deux maladies n'est pas un seul et même animal vivant à l'état adulte dans l'intestin et à l'état embryonnaire dans le sang où, suivant sa localisation cutanée ou cérébrale, il donne naissance au craw-craw ou à l'hypnosie?

Diagnostic. — L'hypnosie pourrait être confondue avec les attaques de sommeil qu'on rencontre quelquefois chez les hystériques; mais dans le sommeil hystérique, lorsqu'on veut ouvrir les yeux du sujet, on voit les paupières entrer en

vibrations. De plus, aucune excitation ne parvient à réveiller le malade, alors que dans l'hypnosie des pays chauds, du moins au début de l'affection, on parvient facilement à faire sortir le patient de sa torpeur.

La *nona* est une maladie curieuse qui a été signalée dans certaines épidémies de grippe (Tubinge, 1718; Mantoue, 1889-90) et qui est caractérisée elle aussi par un sommeil prolongé; mais ici, le sommeil ne dure en général que de huit à quinze jours. Dans la seule autopsie qui ait été faite, on a trouvé une hyperémie des méninges cérébrales avec œdème du cerveau. On en a fait une méningite cérébro-spinale grippale comparable au typhus cérébro-spinal pneumonique. Ce ne serait donc qu'une variété anatomique de la grippe.

Citons enfin, comme maladie se rapprochant de l'hypnosie des pays chauds, la somnolence et la narcolepsie hépatique étudiées par Lévi (*Arch. de Méd.*, 1896) dans la période avancée de la cirrhose du foie et dans le cours d'attaques de coliques hépatiques.

Le *nélavan* (1) est une maladie qui se rapproche de la maladie du sommeil par un symptôme, la somnolence. D'après Nicolas, le nélavan comporte, en outre de la somnolence, un ensemble de symptômes très divers : douleurs aiguës disséminées un peu partout, phénomènes d'hyperesthésie, hallucinations terrifiantes, urine vert foncé. D'ailleurs, le sommeil et la somnolence manqueraient souvent dans les épidémies de nélavan. Le nélavan serait épidémique, frappant des villages entiers; les habitants fuient devant lui, les malades sont partout un objet d'effroi. C'est une affection essentiellement purulente; l'engorgement ganglionnaire est habituel et l'on dit que l'ablation des ganglions suppurés rétablit la santé d'une façon définitive. Aussi, pour Nicolas, le nélavan serait une maladie parasitaire.

(1) Au moment de remetre cette leçon à l'impression, nous lisons une note de Régis et Gaide, dans la *Presse médicale* du 1er octobre 1898, sur les *Rapports entre la maladie du sommeil et le myxœdème*. En lisant attentivement l'observation de Gaide, il est facile de se convaincre que notre camarade de la Marine a eu affaire à un cas de *nélavan* que nous considérons jusqu'à nouvel ordre comme une tuberculose ganglionnaire. Du reste, la véritable maladie du sommeil n'a jamais été signalée dans le Soudan, pas plus à Bammako, pays d'origine du tirailleur malade, que dans les divers postes énumérés dans l'observation (Kayes, Dieumé, etc.).

Ne serait-ce pas là une affection tuberculeuse à marche rapide et stupéfiante, comme on en rencontre souvent chez les noirs?

Le nélavan paraît héréditaire. On observe les premiers symptômes chez les enfants à la mamelle, nés de parents scrofuleux ou somnolents (Corre); on croit généralement à la contagion par la bave que les malades laissent tomber dans les aliments pris en commun; aussi a-t-on l'habitude de séquestrer les individus atteints de nélavan avancé (Corre).

Mortalité. — La terminaison est toujours fatale; cependant, Guérin, sur 148 cas, prétend avoir obtenu une guérison chez un malade traité dès le début de son affection.

Prophylaxie. — Nous avons vu qu'on n'a jamais signalé de cas de maladie du sommeil chez les Européens; peut-être cette immunité est-elle due aux précautions hygiéniques que l'on prend aux colonies, en particulier à la filtration de l'eau potable. Le jour où l'on parviendra à imposer les mêmes pratiques hygiéniques à la race noire, on la préservera, suivant toutes probabilités, des atteintes de la maladie.

Traitement. — Les nègres de la côte d'Afrique font usage de purgatifs répétés et provoquent chez les malades des sudations abondantes. Les Européens ont tenté divers traitements, mais sans aucun succès : sulfate de quinine, café, frictions mercurielles, iodure de potassium, noix de kola, calomel, etc. Cauvin croit avoir guéri un jeune nègre de la façon suivante :

Pendant trois semaines tous les jours :
1° 0g15 de santonine;
2° 0g25 de calomel tous les quatre jours.
(Chaque matin, une tasse de café noir; à midi, une ou deux cuillerées HFM; le soir, 1 à 3 centigrammes d'extrait de belladone.)
Pendant quinze jours, huile de ricin une ou deux fois par semaine.

Le café et la belladone furent continués une semaine encore après avoir cessé l'usage de la santonine.

Le traitement de la maladie du sommeil doit découler de l'idée que nous nous sommes faite de la pathogénie de cette

affection. S'il est vrai que l'hypnosie soit une affection vermineuse du tube digestif avec filariose du sang, il est indiqué de débarrasser tout d'abord le tube digestif au moyen de purgatifs anthelmintiques : santonine, calomel. Pour débarrasser la circulation générale des filaires-embryons qui y circulent en très grand nombre, je vous propose d'appliquer le traitement suivant : Faire une saignée de 300 centimètres cubes tous les huit jours, remplacer le sang évacué par une injection sous-cutanée de la même quantité de sérum artificiel. A supposer que chaque goutte de sang renferme 3 filaires-embryons, chaque saignée de 300 grammes enlèverait 18,000 parasites à l'organisme malade. Au bout d'un certain nombre de saignées, le sang finirait par être complètement débarrassé de ces hôtes malfaisants.

L'intestin étant libéré lui-même des individus adultes, le sang ne pourrait plus être réensemencé. Les quelques filaires-embryons qui échapperaient à la lancette deviendraient rapidement la proie de nos défenseurs naturels : les leucocytes microphages et macrophages.

Comme vous pouvez en juger par l'exposé que je viens de vous faire, la maladie du sommeil est une affection qui mérite de nouvelles recherches. J'ai essayé d'orienter vos esprits dans une voie peu explorée jusqu'ici, mais qui promet d'être fertile en résultats de toutes sortes, tant au point de vue de la pathogénie qu'au point de vue de la prophylaxie et de la thérapeutique.

SUR UN CAS DE RUPTURE DU TENDON ROTULIEN

TRAITEMENT PAR LE MASSAGE

Par le Dr J. VERGELY,

Chef de Clinique médicale adjoint à la Faculté de Médecine.

La rareté des cas de rupture du tendon rotulien ou pour parler plus exactement du tendon sus-rotulien, du tendon du droit antérieur, est une des causes qui nous a engagé à publier l'observation suivante et à l'accompagner de quelques commentaires. Mais nous avons aussi voulu appeler l'attention des chirurgiens sur les bons résultats que l'on peut obtenir en évitant de recourir à des procédés opératoires très difficilement applicables parfois.

M. L..., âgé de soixante-douze ans, d'une constitution robuste, habituellement bien portant, sauf un catarrhe chronique des bronches d'ailleurs peu intense, sans antécédents héréditaires morbides, était le 2 février 1898 descendu dans sa cave sans lumière. Il croyait être arrivé au bas de l'escalier, alors qu'il lui restait encore deux ou trois marches à descendre, et posa son pied horizontalement devant lui, comme pour la marche en palier, sans exécuter de mouvement de descente. Il se sentit tomber dans le vide et voulut se retenir. Il fit dans ce but un violent effort sur le membre inférieur gauche, perdit à ce moment l'équilibre et s'affaissa, en même temps qu'il ressentait une douleur déchirante immédiatement au-dessus de l'articulation du genou gauche.

Il essaya de se remettre debout, mais ne put au prix des plus vives douleurs que s'asseoir sur les marches inférieures de l'escalier.

On vint à ses cris, et grâce à l'aide de deux personnes le soutenant sous les aisselles, il put se mettre debout. Dans cette attitude, la jambe était à demi fléchie sur la cuisse, il lui était impossible de la redresser. Il lui fut également impossible de poser le pied à terre et de s'aider de